Ein Beitrag zur

Erkrankung peripherer Nerven und des Rückenmarks bei Diabetes mellitus.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 2. Mai 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Heinrich Leichtentritt

aus Posen.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Carl Schindler, prakt. Arzt.
- Cand. med. Artur Pappenheim.
- Referendar Fritz Lipman-Wulf.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0178

Meinen Eltern

in kindlicher Liebe und Verehrung

gewidmet.

Die innige Beziehung des Diabetes mellitus zum Nervensystem ist eine allgemein anerkannte. Festgestellt wurde dieselbe zuerst durch die hochbedeutsame Entdeckung von Claude Bernard, dem es gelang, bei Tieren vermittels der Piqûre Glycosurie zu erzeugen. Gemäss diesem experimentellen Funde lag es nahe, als ätiologisches Moment für die Zuckerharnruhr Erkrankungen des Centralnervensystems zu beschuldigen. Gestützt wurde diese Ansicht durch einige wenige Krankengeschichten, in welchen sich Diabetes mellitus, zusammen mit einer pathologisch-anatomischen Veränderung, am Boden des IV. Ventrikels, constatieren liessen. So veröffentlichte von Recklinghausen (Virchow's Archiv Bd. 30, 1864) einen Fall, in dem sich Tumoren in der Gegend der Ala cinerea, und Weichselbaum (Wiener med. Wochenschrift 1881 No. 32) einen anderen, bei dem sich ebendaselbst sklerotische Plaques vorfanden. Zur weiteren Bestätigung diente ferner auch der Umstand, dass sich im Verlauf von Erkrankungen des Centralnervensystems öfters Glycosurie einstellte. Besonders einleuchtend schienen beispielsweise diejenigen Fälle zu sein, wo sich bei einer Tabes dorsalis infolge des Übergreifens des Processes auf den Bulbus Zucker im Urin finden liess. Solche Fälle veröffentlichten Eulenburg (Virchow's Archiv Bd. 29, S. 26), Oppenheim (Berl. klin. Wochenschrift 1885 No. 49), Guinon und Marie (Revue de méd. 1886 No. 7) u. A. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die gesamte Litteratur,

welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt, hier anzuführen, besonders da es sich ja nur um Ausnahmefälle handelt, und verweise ich deshalb auf die Schrift von Auerbach (Deutsches Archiv für klinische Medicin 1887 Bd. 41) „Über das Verhältnis des Diabetes mellitus zu Affectionen des Centralnervensystems", in welcher auch hiervon eine sehr vollständige Zusammenstellung gegeben ist.

Bei weitem häufiger dürfte der Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten ein umgekehrter sein, dass nämlich die Stoffwechselanomalie als das Primäre anzusehen und für die pathologischen Veränderungen des Nervensystems verantwortlich zu machen ist. Wenn es nämlich richtig ist, dass beim Diabeteskranken in dem Blute Zucker, Aceton, Acetessigsäure oder ein ähnlicher Stoff kreist und auf diese Weise an die einzelnen Zellen des Organismus gelangt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass, wie Auerbach in seiner oben citierten Arbeit schreibt, die vitale Energie der Gewebe herabgesetzt wird. Ihm erscheinen daher die mannigfachen Dermatosen, welche die Zuckerkrankheiten begleiten, ein directer Ausfluss der Dyskrasie zu sein und er will sie ausdrücklich nicht von dem gestörten Einfluss der nervösen Teile ableiten. Allgemein wird ja ferner die im Verlaufe des Diabetes mellitus auftretende Nephritis zurückgeführt auf die Schädigung, welche den Nierenepithelien zugefügt wird durch den im Blut kreisenden Zucker. Als drittes Organ, dessen Erkrankung aus derselben causa nocens hergeleitet wird, ist noch das Auge zu nennen. Ich will, abgesehen von den Accommodationsstörungen als directe Zuckerschädigung die Cataract und die Retinitis hämorrhagica hier nur flüchtig erwähnen.

Auch Centralnervensystem einerseits und die peripheren Nerven anderseits können durch die Zucker-

harnruhr schwer erkranken. So weiss man, dass im Verlaufe von Diabetes mellitus reine Psychosen vorkommen können, auf welche Legrand du Saulle zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. In betreff des Rückenmarks allerdings wollen die Autoren den Einfluss des Diabetes nicht anerkennen. Zwar zeigen viele Diabetiker während ihrer Krankheit Symptome, die denen der Tabes dorsalis sehr ähnlich oder vielmehr gleich sind. Doch suchen Guinot und Souques (Arch. de neurol. 1891 No. 66—68) dieses Zusammentreffen so zu erklären, dass es sich um eine Complication von reiner Tabes mit constitutionellem Diabetes handle. Und zwar nehmen sie nicht einen Zufall an, sondern erklären diese Complication aus heriditären Momenten. Sie citieren einen Ausspruch von Charcot, welcher folgendermassen lautet: Un individu, né d'un père goutteux et d'une mère aliénée, présente un beau jour, par suite d'une double hérédité de transformation, tous les signes du diabète et de l'ataxie locomotrice progressive . . . . . Les deux maladies restent distinctes, autonomes, chez cet individu, rappelant au point de vue pathologique sa double origine.

Andere wieder geben zwar die Ähnlichkeit der Symptome zu, führen dieselbe aber nicht zurück auf eine tabische Erkrankung. So sagt Althaus in seinem Werke über Sklerose des Rückenmarks: „Kranke, die an Diabetes leiden, können eine Anzahl Symptome zeigen, die denen der beginnenden Tabes ähnlich sind.“ Um daher zu einer diagnostischen Trennung beider Krankheiten zu kommen, steht Althaus auch nicht an, in dem Vorhandensein des Kniephänomens beim Diabetes für zweifelhafte Fälle das unterscheidende Zeichen von Tabes zu sehen. Hierin tritt ihm aber Rosenstein (Berl. klin. Wochenschrift 1885 No. 8) entschieden entgegen. Er ist in Deutschland der erste, welcher Fälle von Diabetes

mit fehlendem Patellarsehnenreflex veröffentlicht, und er behauptet, dass das von Althaus angegebene Criterium unzureichend sei, denn in vielen, vielleicht in der Mehrzahl aller Fälle fehlte das Kniephänomen. Noch vor Rosenstein hat in Italien V. Mariani (Contribuzione alto studio clinico dei reflessi tendina. Rivieta clinica di Bologna 1884) bei drei Kranken das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes beobachtet. Fast gleichzeitig fand der französische Autor Bouchard (Sur la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Progrès méd. 1884 No. 41) dieselbe Thatsache, und gab zugleich eine Statistik von 66 Fällen, von denen bei $19 = 28{,}8\,\%$ das Kniephänomen nicht zu erhalten war. Andere ähnliche Veröffentlichungen folgten, so in Frankreich: Marie und Guinon (Sur la perte du reflexe rotation dans le diabète sucré. Revue médicale 1886), G. Ninière (De la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Thèse Paris 1888), P. Reynier (Bull. de la Société de Chirurg.87), ferner in England Raven (Brit. Med. Journ. 1887, 5. Febr.), in Österreich W. Maschka (Wiener med. Presse 1885, No. 3). Auch deutsche Autoren beschäftigen sich mit diesem Thema so v. Ziemssen (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 85 No. 4), R. v. Hösslin (Münchner med. Wochenschrift 1886, No. 49) und schliesslich L. Bruns (Berl. klin. Wochenschrift 1890). Fast alle Genannten suchten auch die prognostische Bedeutung dieses Phänomens und seine Beziehung zur Höhe der Zuckerausscheidung zu ergründen. Während die fremden Autoren zu dem Schlusse kamen, dass das Fehlen des Patellarsehnenreflexes von schlechter Vorbedeutung sei, behaupteten Rosenstein und Auerbach im Gegensatz dazu, dass das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes weder von dem Zuckergehalt, noch von der Schwere anderer Symptome abhängig sei.

Die Frage war nun, wie man sich das Verschwinden des Patellarsehnenreflexes erklären könne? Da sich bei

den Diabetikern noch andere tabische Symptome zeigten, so lag es nahe, an das Rückenmark zu denken. Rosenstein untersuchte daher dasselbe in einem Falle, fand es jedoch unversehrt. Er kommt deshalb zu dem Schluss, „dass die Störung des Reflexvorganges zwischen dem N. cruralis und dem Lumbalmark eine functionelle sei und nicht auf organischen Veränderungen des Rückenmarks beruhe."

Da man nun das Rückenmark nicht dafür verantlich machen konnte, so lag es nahe auf die peripheren Nerven zurückzugreifen.

Leyden (Die Entzündung der peripheren Nerven Berlin 1880) war der erste, welcher die Form der Neuritis diabetica prägnant aufstellte. Schon vor ihm hatten einige von den oben genannten Autoren ihre Zuflucht bei der Erklärung des Phänomens zur Annahme einer Neuritis genommen. Es kam nun darauf an, diese Neuritis auch anatomisch-histologisch zu constatieren. B. Auché (Arch. de méd. exper. et d'anatom. pathol. 1890 No. 5), wies das häufige Vorkommen neuritischer Veränderungen bei Diabetes nach, ohne freilich, wie Eichhorst (Virchow's Archiv, Bd. 127, Heft 1) schreibt, über die Beziehungen zwischen dem Verschwinden des Patellarsehnenreflexes und der Zuckerharnruhr etwas anderes als Vermutungen aufstellen zu können. Weiterhin hatte Nonne (Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarsehnenreflexes, Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses in Hamburg 1889), bei einem schweren Falle von Diabetes mellitus Rückenmark und Nerven untersucht. Sein Resultat war jedoch negativ, er fand beides unversehrt. Als Dritter veröffentlichte zuletzt Eichhorst in seiner schon oben citierten Arbeit 2 Beobachtungen, bei denen er im N. cruralis und vagus hochgradige degenerative Veränderungen nachwies, während die Ischiadici nur geringfügig beteiligt und die Nervi mediani sogar voll-

kommen unversehrt waren. Das Rückenmark fand er in beiden Fällen frei.

Bei den verhältnismässig wenigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen, von denen sogar nur die von Eichhorst ein positives Resultat lieferten, glaube ich, wird es einiges Interesse haben, wenn ich im Folgenden einen Fall von Diabetes mellitus mit fehlendem Patellarsehnenreflex veröffentliche, bei dem die mikroskopische Untersuchung eine degenerative Neuritis in den Nerven der unteren Extremität und ausserdem noch unten näher zu beschreibende Veränderungen im Rückenmark ergab. Ferner zeichnete sich der Fall noch dadurch aus, dass der im Blut kreisende Zucker seine schädliche Wirkung auch auf die Haut, die Niere, die Augen und die Nerven ausgedehnt hatte, wobei wesentlich die Gefässe überall beteiligt waren.

Die 60jährige Hausbesitzersfrau Louise Sch. wurde am 3. X. 1892 zur Behandlung auf die 1. medicinische Klinik des Königl. Charité-Krankenhauses aufgenommen. Die Eltern sind tot und zwar starb der Vater im 63. Lebensjahre an Lungenentzündung, die Mutter im 72. Jahre an unbekannter Krankheit. Drei Schwestern und ein Bruder sind ebenfalls schon gestorben, die Schwestern an Lungenentzündung, Nierenkrankheit und Schlaganfall, der Bruder an unbekannter Krankheit.

Patientin wurde zum ersten Male mit 15 Jahren menstruiert und hatte seitdem regelmässige, aber nicht reichliche Menses. Die Menopause trat mit 46 Jahren ein. Ein Partus, kein Abortus.

Als Kind will Patientin stets gesund gewesen sein. Mit 21 Jahren und dann später noch einmal mit 46 Jahren litt sie an gastrischem Fieber. Während der Menopause traten Entzündungen an der Nase und an den Unterschenkeln auf. Unter ärztlicher Behandlung heilten dieselben bis auf jetzt noch sichtbare Narben.

Vor 9 Jahren soll Patientin Knochenentzündung gehabt haben, jedoch lässt sich nicht viel über die Krankheit erfahren. Nach Angabe ihrer Tochter wurde sie mit Einreibungen behandelt und bekam innerlich Jodkali. Unter dieser Medication wurde Patientin jedoch nicht vollkommen wiederhergestellt, sondern sie klagte seitdem über Schwindelanfälle, Reissen im ganzen Körper und Schwäche im linken Arm und der linken Hand.

Drei Jahre später, um Ostern 1886, fiel es Patientin auf, dass sie immerwährend Durst hatte. Der deshalb zu Rate gezogene Arzt constatierte bei der Untersuchung des Urins Zucker. Patientin hielt nicht die ihr vorgeschriebene Diät und fühlte seitdem, dass sie immer schwächer wurde. Auf Befragen erfuhr ich von den Verwandten, dass Diabetes mellitus in der Familie mehrere Male vorgekommen war. Patientin konnte ferner schlecht sehen und war deshalb öfter in augenärztlicher Behandlung.

Im Jahre 1889 wurde Frau Sch. an der linken Seite gelähmt. Die Füsse schwollen ihr an, sodass sie nicht auftreten konnte, ausserdem verspürte sie Schmerzen und Brennen im Leibe. Der Anfall ging vorüber, jedoch behielt sie Schmerzhaftigkeit des linken Arms. Sie konnte sich nur schwer bewegen, so z. B. kostete es sie grosse Anstrengung ins Bett zu steigen. Ferner litt sie seitdem an Gedächtnisschwäche, zeitweise fiel ihr auch das Sprechen schwer. Im Mai dieses Jahres erkrankte Patientin an der Kopfrose. Zu gleicher Zeit wurden im Urin 8 % Sacch. constatiert. Vor drei Wochen fing die grosse Zehe an sich zu entzünden. Da die Angehörigen glaubten, dass Patientin wieder die Rose bekommen würde, schickten sie dieselbe in die Königl. Charité.

Dort wurde sie der I. medicinischen Klinik zugeteilt, wo folgender Status von ihr aufgenommen wurde.

Frau Sch. ist von ziemlich grosser Statur, kräftigem

Knochenbau, guter Musculatur und starkem Fettpolster. Sie nimmt im Bett die active Rückenlage ein. Das Gesicht ist wenig durchfurcht; die Wangen sanft gerötet, etwas eingesunken, da das Gebiss fast vollständig fehlt. Die Nase zeigt im unteren Drittel eine von rechts oben nach links unten verlaufende, 3—4 mm breite, etwas eingezogene Narbe. Die Augen sind etwas eingesunken.

Die Haut des übrigen Körpers ist blass. An der Innenseite des rechten Unterschenkels findet sich dicht über dem Fussgelenk eine etwa handgrosse, dunkelbraunpigmentierte Narbe. Die Haut ist daselbst auf der Tibia nicht verschieblich. Der linke Unterschenkel ist ödematös vom oberen Drittel ab bis zum Fuss herunter, besonders aber in der Umgebung des Fussgelenks. Der Nagel der grossen Zehe ist entfernt; das Nagelbett zeigt Vereiterung. Am Malleolus ext. ist die Haut blutig unterlaufen, jedoch nicht besonders druckempfindlich. Namentlich an der Aussenseite und Vorderfläche sind Sugillationen und punktförmige Blutaustritte. Auch am rechten Fussrücken etwas Ödem. Die Temperatur der Haut ist überall gleichmässig, etwa 37,0° C.

Der Puls ist stark gespannt, regelmässig, nicht fieberhaft, etwa 80 Schläge in der Minute. Die Arteria radialis ist mittelweit und gerade. Die Herzdämpfung ist relativ klein. Die Herztöne sind leise. Der erste Ton an der Herzspitze ist gespalten; der zweite Pulmonalton ist etwas verstärkt.

Palpation des Abdomen ergiebt keine Vergrösserung der Leber, auch sonst keinen Tumor. Vom Digestionsapparat ist nichts besonderes zu bemerken.

Ebenso vom Respirationsapparat. Beide Thoraxhälften nehmen gleichmässig an der Atmung teil. Respirationsfrequenz 20. Atemgeräusch ist des dicken Fettpolsters wegen nicht wahrzunehmen. Die Percussion ergiebt nichts besonderes.

Bei der Untersuchung des Nervensystems wurde gefunden: Sensorium frei. Obere Rumpfhälfte zeigt keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. An den Unterschenkeln ist Sensibilität für leichte Berührungen vorhanden. Es wird im allgemeinen gut localisiert, dagegen werden Nadelstiche von der Mitte der beiden Unterschenkel ab nicht schmerzhaft empfunden, namentlich fehlten auch Empfindung für Wärme. Übrigens sind alle subjectiven Angaben der Patientin etwas unzuverlässig. Kniephänomene sind beiderseits nicht zu erzielen, Fusssohlenreflex fehlt. Bauchdeckenreflex bei dem dicken Fettpolster nicht zu controllieren. Pupillen sind beiderseits gleich, sowohl direct wie consensuell reagierend. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Uvula steht gerade. Keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, kein Gürtelgefühl. Nervus cruralis ist nicht druckempfindlich.

Die Menge des in 24 Stunden gelassenen Urins beträgt 1800 ccm von dem spec. Gew. 1020. Der Nachweis von Saccharum mit der Trommer'schen Probe ist nicht völlig zweifellos. Es tritt zwar Verfärbung ein, jedoch ohne deutlichen Niederschlag, welcher sich erst nach und nach absetzt. Beim Kochen mit Kalilauge tritt deutliche Braunfärbung auf. Das Gährungsröhrchen zeigt 0,5 % Zucker an. Der Urin enthält ferner $^1/_2$ ‰ Albumen nach Essbach. Das Sediment besteht im wesentlichen aus Fettkörnchencylinder, wenig verfetteten Nierenepithelien und feinkörnigem Detritus.

Krankengeschichte.

Was zunächst die Temperatur betrifft, so hob sich dieselbe infolge der Entwicklung einer Gangrän am linken Unterschenkel im Laufe der nächsten Tage bis auf 39,5° C., um dann gegen den Exitus letalis hin allmählich wieder zu sinken.

Die Atmung blieb immer ruhig, ungefähr 25mal in der Minute und zeigte jedenfalls nie irgend welche Ähnlichkeit mit dem Cheyne-Stooke'schen Phänomen. Auch der Puls zeigte bis zum Tode keine Anomalie.

Was den Urin anbetrifft, so fiel seine Menge, welche im Anfangsstatus mit 1800 ccm mit dem spec. Gew. 1020 bezeichnet war, langsam aber stetig auf 400 ccm mit dem spec. Gew. 1016. Zucker liess sich in grösserer Menge nie nachweisen, dagegen fiel die Eiweissprobe, auch im filtrierten Urin, stark positiv aus. Am letzten Lebenstage wurde noch einmal der frisch gelassene Urin centrifugiert. Das Sediment enthielt zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, sehr viele Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk, ausserdem fanden sich mässig granulierte, hyaline Cylinder, Nierenepithelien mit Fettkörnern, ferner Platten- und Blasenepithelien.

Der ganze Krankheitsverlauf wurde hauptsächlich beherrscht durch die Entwicklung der Gangrän am linken Unterschenkel. Die schon im Anfangsstatus beschriebene Stelle wurde immer mehr ödematös, ganz besonders aber schwoll die Gegend des Malleolus externus an und wurde auch sehr schmerzhaft. Unterhalb derselben hob sich die Epidermis zu einer grossen Blase ab, die sich über die Tendo Achillis bis unter den Malleolus internus ausbreitete. Ihr Inhalt war blutig serös, der Rand der Blase erschien gelblich verfärbt. Der Abscess wurde darauf durch Incision und Gegenincision geöffnet, es floss aus ihm circa ein Esslöffel blutig gefärbter Eiter heraus, von dem auf Agar-Agar eine Cultur angelegt wurde, in der Strepto- und Staphylokokken wuchsen. Die Wunde wurde dann antiseptisch verbunden. Als am nächsten Tage der Verband gewechselt wurde, sahen schon der Grund und die Ränder der Wunde gangränös aus. Die Haut in

der Umgebung der Incisionsöffnung mumificierte sich in den nächsten Tagen vollständig und zwar erstreckte sich diese Veränderung vom Malleolus externus über die Tendo Achillis bis zum Malleolus internus. Hier trat in der Haut wenigstens deutliche Demarcation ein. Nach Ablösung derselben aber sah man, dass die Gangrän in der Tiefe noch weiter gegangen war. Es zeigten sich verschiedene Fistelgänge, die unter die Fascie bis in die Achillessehnenscheide und in die Tiefe zwischen die Muskeln und Sehnen hinein sich erstreckten. In der Kniekehle fühlte man zu der Zeit deutlich den Puls der Arteria poplitea, daneben einen bleistiftdicken, sehr schmerzhaften Strang, der nach der hinteren Fläche des Unterschenkels verlief und in der diffusen Schwellung der Gegend der Achillessehne nicht mehr durchzufühlen war.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab am linken Unterschenkel eine ausgesprochene Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit in einem Gebiet, dass vom Fussrücken bis handbreit unter das Knie ging und gamaschenförmig sich rings um den Unterschenkel erstreckte, und erreichte sie ihren höchsten Grad in dem gangränösen Gebiet. Am rechten Unterschenkel findet sich ebenfalls eine Zone, wo die Empfindung an der Aussenseite offenbar herabgesetzt ist gegenüber der Innenseite. Localisationen werden überall ganz ungenau ausgeführt. Prüfungen des Muskelsinns lassen sich nicht ausführen, weil Patientin maltractabel ist. Aus demselben Grunde, und weil die Patientin nicht transportiert werden konnte, lässt sich auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der unteren Extremität nicht vollständig prüfen, jedoch wurde soviel festgestellt, dass die Muskeln der unteren Extremitäten sowohl direct wie indirect faradisch erregbar waren und prompte Zuckung gaben.

Ein eigentümliches Phänomen zeigte ferner der

Patellarsehnenreflex. Derselbe war auf beiden Seiten nicht zu erhalten, jedoch manchmal trat beim Klopfen auf das linke Ligamentum praepatellare eine Zuckung im rechten Musculus quadriceps auf, während doch rechts niemals ein wahrer Kniereflex zu erzielen war.

Drei Tage vor dem Tode wurde Patientin comatös, sodass sie auf an sie gerichtete Fragen keine Antwort gab. Am letzten Lebenstage trat leichter Spasmus in der Armmusculatur auf, namentlich im Musculus supinator, sowie in den Extensoren rechts, sodass die Beugung des rechten Armes lebhafte Schmerzäusserungen hervorrief. Links trat namentlich eine Contraction des Musculus triceps und der Schultermusculatur ein. Ferner zeigten sich im rechten Facialisgebiet Zuckungen. Auf Nadelstiche reagierte Patientin im Gesicht prompt, an den Armen etwas schwer, ganz prompt an den Oberschenkeln.

Am 13. X. erfolgte der Exitus letalis. Die Section wurde im pathologischen Institut der Königl. Charité von Herrn Dr. Östreicher gemacht und ergab folgendes Resultat:

Kräftig gebaute, weibliche Leiche; am rechten Unterschenkel eine grosse, bräunlich-rot pigmentierte Narbe, deren Centrum etwas weisslich grau erscheint. Am linken Unterschenkel mehr oben mehrere kleinere Narben von weissem Aussehen. Die hintere untere Fläche erscheint schwärzlich-grünlich missfarben. Hier ist ein grösserer Substanzverlust, der sich am Malleolus externus in die Tiefe erstreckt und die Sehne des Peroneus blosslegt. Oberhalb des Substanzverlustes zeigt sich beim Einschnitt in die Haut das Unterhautbindegewebe ödematös, verwaschen und grün.

In der Bauchhöhle ist kein fremder Inhalt. Das Netz bedeckt den Darm vollständig. Das Peritoneum ist glatt und glänzend. Zwerchfellstand beiderseits die fünfte Rippe.

Die beiden Blätter des Pericards sind leicht verklebt, lassen sich jedoch ohne Schwierigkeiten trennen. Das Pericard zeigt einen matten Glanz und fibrinöse Auflagerungen. Das Herz ist grösser als die Faust. Mitral- und Aortenklappen sind verdickt und retrahiert. Das Endocard ist stark mit Blutfarbstoff inbibiert. Die Musculatur bräunlich und brüchig. Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches ergiebt Segmentatio myocardii. An der Oberfläche des verdickten Mitralsegels frische warzige Eruptionen.

Die linke Lunge ist sehr blutreich und ödematös. Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, mit katarrhalischem Secret bedeckt. Die rechte Lunge ist wie die linke.

Der Zungengrund ist abgeplattet; die Trachea gerötet, mit schleimigem Secret bedeckt.

Die Milz ist von ausserordentlich zerfliesslicher Consistenz. Die Pulpa ebenfalls zerfliesslich und chocoladenfarbig.

Die linke Niere zeigt unebene Oberfläche und renticuläre Zeichnung. Sie ist von weicher Consistenz und gelbroter Farbe. Die rechte Niere gleicht der linken.

Das Pankreas misst 16 cm, ist dünn und atrophisch.

Die Leber hat eine glatte Oberfläche, schlaffe Consistenz, und zeigt geringe rothbraune Atrophie mit etwas Trübung.

In der Gallenblase findet sich ein grosser Stein.

Die Aorta zeigt, besonders in der Gegend des Arcus, ausgedehnte, endarteriitische Herde.

Die Beckenorgane sind ohne Abweichungen.

Die Arachnoidea ist im Dorsaltheil verdickt und etwas ödematös. Das Rückenmark ist blass und lässt nirgends deutlich eine Veränderung erkennen. (Arachnoiditis fibrosa posterior chronica.)

Die Dura ist nur wenig gespannt, durchscheinend. Im Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut. Sehr schönes Ödem der Arachnoidea. Die Innenfläche der Dura ist ohne Auflagerungen. Die Arachnoidea der Convexität ist stark ödematös, sodass grössere Blasen vorhanden sind, an deren Stelle die Sulci ausserordentlich tief sind. In den Sinus überall flüssiges und geronnenes Blut. Die Gefässe der Basis sind verdickt, gelblich gefleckt und erweitert. Die Arteria vertrebralis und basilaris sind geschlängelt. Die Nerven der Basis zeigen makroskopisch keine Abweichung. Das Gehirn ist wenig blutreich. Die Zirbeldrüse an einzelnen Stellen blasig. Das Ependym der Seitenventrikel ist glatt, im vierten Ventrikel ist es dagegen gekörnt, besonders in den Recessus lateralis und im hinteren Teil. Die Pons lässt auf dem Durchschnitt makroskopisch keine wesentlichen Abweichungen erkennen. Das Gehirn ist etwas ödematös; keine Herderkrankungen.

Das Schädeldach ist schwer, vollständige Synostose aller Nähte.

Gleich nach der Section wurden der Leiche ein Stück Leber, Niere und Pankreas, das Rückenmark, der Hirnstamm und die unten aufgeführten Nerven entnommen.

Hiervon wurden die Nerven und einzelne Segmente des Rückenmarks teilweise frisch untersucht, die übrigen Präparate wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und in derselben drei Monate gehärtet. Nach dieser Zeit wurden sie von mir in Celloidin eingebettet und auf dem Mikrotom geschnitten. Als Färbemittel zur besseren mikroskopischen Untersuchung benutzte ich Urancarmin, zur Kernfärbung zusammen mit Hämatoxylin. Ausserdem kam bei den Nervenpräparaten noch Hämatoxylinfärbung nach Weigert zur Anwendung.

Die anatomische Erforschung des Falles begann mit der Untersuchung des frischen Nervus cruralis sinister.

Dieselbe ergab einen Zerfall der Mehrzahl der Nervenfasern aus dem untersuchten Bündel. Einzelne Fasern sind stellenweis varicös, von einer Masse feiner Körner erfüllt. Das Myelin zeigt Zerfall in Schollen, Kugeln und Tropfen, die teils noch in der Nervenscheide liegen, teils frei in der Flüssigkeit schwimmen. Nur ganz vereinzelt finden sich noch unversehrte Fasern. Dagegen sieht man in einem zweiten Präparat noch einzelne Bündel, die ganz intact sind. Ich schliesse hier gleich das Resultat an, welches ebenfalls durch Zupfpräparate von anderen Nerven der linken unteren Extremität gewonnen wurden. Ebenso hochgradige Veränderungen wie im N. cruralis finden sich auch im Stamm des linken N. peroneus und in einem sensiblen Hautaste, welcher aus der Nähe der gangränescierenden Partie stammt. Kleine Stückchen dieser drei Nerven wurden in Osmiumsäure gelegt und nach 24 Stunden zerzupft. Dieselben zeigen die charakteristischen Degenerationserscheinungen, dass nämlich nur wenige Fasern in normaler Weise schwarz gefärbt sind, während bei der Mehrzahl das Myelin in Schollen, Tropfen und Kugeln zerfallen ist, bezw. in eine feine schwarze Körnelung, die innerhalb der Scheide der varicös erweiterten Nervenfaser gelegen ist.

Sämtliche Nerven frisch zu zerzupfen, war leider nicht möglich, jedoch liefern ja auch die gehärteten und dann gefärbten Schnitte instructive Bilder. Ich lasse nun die Beschreibung von Schnitten aus dem N. cruralis dexter folgen.

Im Carminpräparat sieht man in allen Bündeln in verschiedenem Grade der Intensität Veränderungen der degenerativen Neuritis. Auf dem Querschnitt zeigt nur noch ein kleiner Teil der Nervenfasern, ungefähr der 10.—20. Teil, das normale Bild der von der Nervenscheide umgebenen Axencylinder. Daneben zeigen sich

zahlreiche marklose Nervenfasern und eine starke Vermehrung der mit Carmin intensiv gefärbten Zwischensubstanz, sodass der Gesammtquerschnitt fast gleichmässig rot erscheint. Auf Präparaten, die nach der Weigert'schen Methode behandelt wurden, kann man diese degenerativen Veränderungen noch besser beurteilen. Man sieht in einem Secundär-Bündel nur 8—10 normal gefärbte, ausserdem zahlreiche schmale Nervenfasern und dazwischen tiefschwarze, klumpige Myelinmassen, an denen die normale Ringelung nicht mehr zu erkennen ist und die daher bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines Farbenklexes machen. Im Carminpräparat zeigen die kleinen Gefässe der secundären Bündel starke Verdickung der Wandung. Eine Vermehrung der Kerne des interstitiellen Gewebes innerhalb der secundären Bündel lässt sich nicht constatieren, dagegen zeigt das Perineurium externum mässige Verdickung und einzelne Kerne an der Innenseite zwischen Scheide und Nerv. Auch die grösseren Gefässe, welche zwischen den Interstitien verlaufen, sind erweitert und zeigen verdickte Wandungen, besonders ihre Muscularis hat eine auffallend starke Färbung und Glanz. Das Perineurium ist ebenfalls stark verbreitert und die Kerne vermehrt. Besonders hervorheben will ich, dass wir innerhalb des Nerven keine Blutung gefunden haben.

Von den Nerven der rechten unteren Extremität war nur der N. cruralis zur Untersuchung ausgewählt worden, da aus dem Auftreten der Gangrän und dem Verhalten des Kniephänomens eine stärkere Beteiligung der linksseitigen Nerven angenommen werden durfte. Jedoch lässt sich aus dem Verhalten der Nerven der linken Seite schliessen, dass die Veränderungen in den feineren Verzweigungen des N. cruralis höchstwahrscheinlich noch ausgedehntere waren, als in dem Stamm desselben.

Ich wende mich nun zu den Präparaten, die ich von den Nerven der linken unteren Extremität angefertigt habe. Zunächst habe ich den N. cruralis und dessen Ast, den N. saphenus, welcher in der Nähe des brandigen Herdes zugleich mit einer Vene dem Körper entnommen war, untersucht. Der N. cruralis zeigt im Carminpräparat, wie man das schon nach der Untersuchung des frischen Nerven vermuten konnte, dass die einzelnen Bündel in sehr verschiedener Weise ergriffen waren. In keinem derselben jedoch ist der Zerfall ein so starker wie im rechten N. cruralis. Die Mehrzahl der Nervenbündel zeigt nur an einzelnen Stellen eine Vermehrung der Zwischensubstanz mit ziemlich starker Anhäufung von Kernen. In einzelnen Bündeln zeigt sich auf der Innenfläche des Perineuriums Auflagerung eines neugebildeten, zahlreiche Zellkerne führenden Gewebes. Im allgemeinen ist eine Zunahme der Kerne, sowohl im Perineurium der secundären Bündel wie eine fleckweise Vermehrung zwischen den Nervenfasern im Innern der Nervenbündel unverkennbar. Einzelne Septa im Innern der Bündel sind stark verbreitert. Die Gefässe zeigen auch hier starke Wandung und Verdickung der Media.

Die von dem N. saphenus angefertigten Präparate zeigen ebenfalls starke Degeneration. In den 3 Bündeln, die den Nerven bilden, sind nur ganz vereinzelte normale Fasern. Das interstitielle Gewebe ist mässig vermehrt, deshalb treten die degenerativen Veränderungen um so stärker hervor. Die Nervenscheiden sind wiederum stark verdickt, namentlich ist der Raum zwischen den einzelnen Nervenbündeln sehr breit und zeigt eine überaus starke Vermehrung der Kerne. In der verdickten Nervenscheide lässt sich an einer Stelle eine Blutung in dieselbe constatieren. In dem Fettgewebe zwischen den Nerven und der mit herausgenommenen Vene finden

sich zahlreiche kleine und grössere Blutaustritte. Die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt. Auch die Venenwand zeigt ausser einer hochgradigen Proliferation der Muscularis strotzende Füllung der Vasa vasorum. Ich bin geneigt anzunehmen, dass die Blutungen in die Nervenscheide und das Fettgewebe, sowie die Hyperämie der Gefässe veranlasst worden ist, durch eine Stase, welche sich durch die Nähe der ödematösen und gangränösen Stelle herausgebildet hat.

Im N. ischiadicus verhalten sich einzelne Bündel ganz normal, während andere ziemlich starke Degenerationen mit Verlust der Markscheide und Quellung einzelner Axencylinder zeigen. Im allgemeinen lässt sich eine erhebliche Abnahme der markhaltigen Fasern erkennen. An diesen degenerierten Bündeln sieht man auch vielfach das Perineurium verdickt. Auch die Wand der kleinen Gefässe zeigt dieselben arteriosklerotischen Veränderungen, wie in den vorher beschriebenen Nerven.

Ähnliche Verhältnisse finden sich im linken N. tibialis, von dem zwei Stücke in verschiedener Höhe untersucht worden sind. Das eine Stück wurde oberhalb des Knies entnommen, das andere aus dem mittleren Drittel des Unterschenkels. In den von beiden Stücken angefertigten Schnitten fällt zunächst auf, dass bei einem Teil der secundären Bündel das Perineurium von der Nervensubstanz abgehoben ist, durch eine feingekörnte, stellenweise mit einem Netze von feinen Fasern durchzogene Masse, in welcher man nicht sehr zahlreiche, mit Hämatoxylin stark gefärbte Kerne wahrnehmen kann. Ferner sind die Septa, die in das Innere der Nervenbündel hineingehen, sehr verbreitert und zeigen eine zahlreiche Vermehrung der Kerne. Die Degenerationserscheinungen verteilen sich auf die einzelnen Bündel in sehr verschiedenem Maasse. Während in einigen etwa die Hälfte der Fasern ein anscheinend normales Ver-

halten zeigt, sind in anderen Bündeln, und diese sind auffallender Weise gerade die kleineren, die intacten Nervenröhren etwa auf den 10. Teil reduciert. In einzelnen Bündeln findet man kaum noch eine Faser, welche die bekannte Figur des Querschnitts eines intacten Nervens, das Sonnenbildchen, zeigt. In deren so am hochgradigsten degenerirten Bündeln sind auch die oben beschriebenen Verbreiterungen der Septa am stärksten. In der Umgebung dieser Nerven sind die Capillaren stark mit Blut gefüllt. Die Degeneration erstreckt sich, beim Vergleich der von beiden Stücken angefertigten Schnitte auch nach unten, doch ergiebt sich, dass die Degeneration hier nicht so intensiv ist wie oben. Immerhin sind auch hier kaum die Hälfte der Nervenfasern normal und in den Zwischenräumen findet man dieselbe, mit Carmin sich intensiv rotfärbende, feinkörnige Masse.

Ich komme nun zu dem letzten der Nerven, welche aus dem linken Beine entnommen sind, dem Stamme des N. peroneus und einem sensiblen Hautaste desselben. In beiden Nerven ist die Degeneration wiederum eine so starke, dass nur noch ein ganz geringer Teil der Fasern, wie man sowohl im Weigert- als auch im Carminpräparat sehen kann, normale Bilder zeigt. Von dem Hautaste des N. peroneus ist, ähnlich wie von dem oben beschriebenen N. saphenus, unter anderen Stücken auch eines, das in den brandigen Herd hinein sich verfolgen liess, aufbewahrt und gehärtet worden. In diesem zeigen sich, ähnlich wie beim N. saphenus, aber noch ausgedehnter, zahlreiche Blutungen. Dieselben finden sich teils in der Scheide des ganzen Nerven und dem nach aussen von dieser anstossendem Gewebe, teils in dem Zwischenraum zwischen Perineurium externum und der secundären Nervenscheide, teils in dieser selbst, und zwar der Art, dass sie von den Blutungen einige Male lamellenartig zerblättert worden ist. Dann liegen die

Blutungen aber auch zwischen der Scheide und dem Parenchym der secundären Nerven so, dass sie auf dem Querschnitt die Bündel halbmondförmig umgeben. Von hier aus folgen sie den hineinziehenden Septis, indem sie die einzelnen Nervenfasern auseinander drängen. Schliesslich finden sich im Innern der Nervenbündel selbst, in der Umgebung der kleineren Gefässquerschnitte, streifenförmige und fleckweise Ansammlungen von roten Blutkörperchen, ohne sichtbaren Zusammenhang mit gröberen Gefässdurchschnitten. Letztere zeigen auch hier, wie überall, eine erhebliche Verdickung der Wand.

Diese Blutaustritte erstrecken sich nicht sehr weit hinauf, da auf einem anderen untersuchten Stück desselben Nerven sich nur spärliche Blutaustritte in dem lockeren Gewebe in der Nähe der Nervenscheiden selbst vorfinden. Dagegen sieht man in diesem Stück zwischen Nervenscheide und Nerv dieselbe feinkörnige, von feinen Fasern durchzogene Masse, wie im N. tibialis sinister, in welcher sich nur wenige mit Hämatoxylin gefärbte Kerne befinden. Die Fasern selbst haben sich mit Hämatoxylin intensiv gefärbt, während die Grundsubstanz eine blassblaue Farbe angenommen hat. Was diese Masse ist, und woher sie kommt, mit Bestimmtheit zu erklären, bin ich nicht im Stande, doch bin ich geneigt anzunehmen, dass das Ödem, welches sich äusserlich an dem betreffenden Beine constatieren liess, auch diese beiden Nerven, den N. peroneus und tibialis durchtränkt habe und dass sich aus der Ödemsflüssigkeit feine Fibrinfasern und Körner niedergeschlagen haben.

Zum Schlusse will ich noch das Resultat der Untersuchung des linken N. vagus mitteilen, da er infolge seiner Beziehung zu den grossen Drüsen des Unterleibs bei jedem Diabetesfall einiges Interesse erweckt. Es fehlen sichere Zeichen der Degeneration, namentlich sieht man keine gequollenen Axencylinder und keine inter-

stitielle Kernwucherung. Doch finden sich viele schmale Fasern und in einzelnen Bündeln sieht man die Nerven durch eine verhältnissmässig breite, mit Carmin diffus rot gefärbte Zwischensubstanz getrennt.

Ich wende mich nun zu den Resultaten, die die Untersuchung des Rückenmarks ergeben hat. Die Beschaffenheit desselben bei der Section findet sich oben im Sectionsprotocoll beschrieben. Nachdem bei der frischen Untersuchung der Nerven das Vorhandensein einer Neuritis festgestellt und damit eine genügende Erklärung der intra vitam beobachteten Veränderungen gegeben war, und da das Rückenmark in frischem Zustande nur eine chronische entzündliche Verdickung der Pia mater aufwies, erwarteten wir nicht erheblichere Veränderungen in demselben zu finden. Nach Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit bemerkten wir jedoch eine schon makroskopisch sichtbare Veränderung in den Hintersträngen. Das mittlere Drittel derselben zeigte von der Mitte der Lendenanschwellung nach aufwärts eine hellgelbe Färbung, welche in der Höhe des dritten und vierten Lendensegmentes in der Entfernung eines Millimeters vom hinteren Rande beginnend, sich quer herüber von einem Hinterhorn zum anderen, also durch den mittleren Teil der Goll'schen und der Burdach'schen Stränge erstreckte und sowohl den Randabschnitt, wie das innere Drittel der Hinterstränge freiliess. Im untersten Teile des Lendenmarks und im Sacralmark zeigen sich keine Veränderungen, dieselben beginnen erst etwa in Höhe des mittleren Lendenteiles. Im unteren Dorsalmark ergreift diese helle Färbung wesentlich das mittlere Drittel der Burdach'schen Stränge, indem sie dicht an die hinteren Wurzeln heranreicht. Im mittleren Dorsalmark wechselt der Sitz der Veränderungen insofern, als die Verfärbung sich fast in der ganzen Ausdehnung der Hinterstränge auf die Goll'schen

Stränge erstreckt und im unteren Halsmark auf das Gebiet der Goll'schen Stränge beschränkt bleibt. Weiter nach oben, in der Halsanschwellung, nimmt die makroskopisch sichtbare Veränderung an Ausdehnung ab. Man findet im oberen Teil des Halsmarks in der Höhe des dritten und vierten Cervicalsegments nur noch einige leicht gelblich verfärbte Streifen in der Mitte der Hinterstränge.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus den verschiedenen Teilen des Rückenmarks, die mit Carmin gefärbt waren, ergab mit schwächster Vergrösserung ebenfalls eine auffallend helle Färbung der Hinterstränge, deren Ausdehnung im wesentlichen der mit blossem Auge sichtbaren Veränderung am Chromsäurequerschnitt entsprachen. Es zeigte sich nämlich, dass in der Mitte der Lendenanschwellung der Randabschnitt und der innerste Abschnitt der Hinterstränge gute Carminfärbung angenommen hatte, während der mittelste Abschnitt auffallend blass gefärbt war. Bei stärkerer Vergrösserung ergab die Untersuchung der Lendenanschwellung eine Verminderung der nervösen Elemente, während sich in der vermehrten Zwischensubstanz ziemlich zahlreiche Spinnenzellen und Corpora amylacea fanden. Namentlich im Weigertpräparat erkennt man an der auffallend hellen Färbung des centralen Abschnitts und im Gegensatz zu den Vorderseitensträngen an dem grossen Abstande der im übrigen gut gefärbten Markscheiden, dass die Zahl der nervösen Elemente erheblich vermindert ist. Nur ganz vereinzelt zeigen sich degenerative Veränderungen derart, dass Axencylinder und Markscheide sich nicht von einander differenzieren lassen, sondern als bläulicher Fleck erscheinen. Die Intensität der Veränderungen wechselt schon in Schnitten derselben Höhe, doch so, dass ein Gesetz sich nicht nachweisen lässt. Die Pia mater der Lendenanschwel-

lung zeigt eine mässige Verdickung mit geringer Kernvermehrung, welche am stärksten in der Gegend der Hinterstränge ist. Von der Randpartie der Medulla gehen überall in das Innere ziemlich breite Stränge von Zwischensubstanz mit mässig zahlreichen Kernen. An den Nervenwurzeln ist ebenfalls eine Vermehrung der Kerne, namentlich in den Septis, zu erkennen. Sie zeigen ferner wie immer eine grosse Anzahl schmaler Fasern, doch lässt sich eine Degeneration auch an den Weigertpräparaten nicht zweifellos nachweisen.

Dieselben Veränderungen finden sich im Dorsal- und im Cervicalmark und auch im wesentlichen an denselben Stellen, welche sich makroskopisch durch die helle Färbung kennzeichnen. Nur sind in dem unteren Dorsalmark sehr wenige Spinnenzellen in den verhältnissmässig schmalen Neurogliabalken zu sehen, dagegen im Cervicalmark ist die Verdickung der Zwischensubstanz wiederum eine beträchtliche. Namentlich finden sich dort zahlreiche Corpora amylacea und Spinnenzellen eingelagert, ohne dass die Neuroglia in entsprechendem Verhältnis vermehrt ist. Diese Veränderungen der Hinterstränge erstrecken sich bis zu den Kernen der Funiculi graciles herauf, darüber hinaus sind dieselben nicht mehr nachzuweisen.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind durch die ganze Länge des Rückenmarks insofern verändert, als sie eine eigentümliche Körnelung und gelbe Färbung zeigen. Diese Körner haben nicht das Aussehen, als wenn sie in die Zellen eingelagert wären, sondern es erscheint die ganze Fläche der Ganglienzellen wie chagriniert. Mehrfach wird hierdurch der Kern der Zelle vollständig verdeckt. Die Fortsätze sind nicht eckig und scharf, sondern vielfach stumpf abgerundet, verkürzt und verdickt. Eine Abnahme der Zahl der Ganglienzellen oder eine Verkleinerung derselben lässt

sich jedoch im allgemeinen nicht constatieren. Diese Veränderungen erscheinen an der Lendenanschwellung am stärksten, treten dann aber auch in der Halsanschwellung deutlich hervor.

Nun findet sich ferner im linken Vorderstrang neben der Mittellinie, in der Nähe der Umbiegung der Fissura longitudinalis anterior, in ihren kurzen seitlichen Ausläufer, eine Gruppe ziemlich dicht bei einander liegender und frisch veränderter Nervenfasern. Dieselben erscheinen auf dem Querschnitt als mit Urancarmin schwach gelbrot gefärbte Scheiben, welche nicht regelmässig rund sind, sondern bald mehr eckig, bald mehr oval. Einzelne von ihnen haben gradezu ein polygonales Aussehen. An Grösse kommen sie den Corpora amylacea teils gleich, teils übertreffen sie dieselben um das Doppelte und einige Male auch um das Vielfache. Zum Unterschiede aber von diesen färben sie sich anders, was besonders schön im Carmin-Hämatoxylinpräparat hervortritt, wo sich die Corpora amylacea blau, die veränderten Nervenverfahren gelbrot tingieren, während normale Nervenfasern sich in diesem Carmin bekanntlich tiefrot, die Markscheiden hellgelb färben. Die Intensität der Carminfärbung nimmt umsomehr ab und nähert sich dem Gelb, je grösser die Scheiben werden.

Diese Veränderungen liegen in der Höhe des fünften Cervicalsegmentes an der oben beschriebenen Stelle und zwar soweit von einander, dass sie (bei Hartnack Objectiv 7, Ocular 0) etwa zwei Gesichtsfeldbreiten einnehmen. Die Umgebung bilden ganz normale Axencylinder, die Neuroglia ist hier nicht vermehrt, ebenso finden sich hier weder Corpora amylacea noch Spinnenzellen in irgend erheblich vermehrter Zahl. In der Höhe des neunten Dorsalabschnittes liegen dieselben Veränderungen etwas mehr peripherwärts im Vorderstrang, in der Nähe der Fissura longitudinalis anterior

und lassen sich dort in abnehmender Zahl bis zur Lendenanschwellung verfolgen. Noch weiter nach abwärts nimmt ihre Intensität etwas ab und ihre Lage geht mehr in die seitlichen Abschnitte des Vorderstranges über. Nach oben liessen sie sich bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung verfolgen, wo sie zugleich an Zahl ganz erheblich zunahmen. Dort finden sie sich im linken Seitenstrang dicht vor dem Hinterhorn, während sich an der betreffenden Stelle des Vorderstranges nur vereinzelte und nicht in so hohem Maasse veränderte Fasern zeigten. An diesen beiden Stellen lassen sich die Veränderungen in nun wieder rasch abnehmender Zahl durch die Pyramidenkreuzung hindurch verfolgen, jedoch in der Medulla oblongata in der Höhe des Auftretens vom Olivenkern hören dieselben dann auf. Eine weitere Untersuchung des Hirnstammes ist bisher nicht ausgeführt worden, zumal da schon makroskopisch sich keine Veränderungen an demselben zeigten.

Wir haben somit in einem schweren Falle von Diabetes mit Verlust des Kniephänomens, Nephritis und Gangrän, welcher wahrscheinlich schon länger als 6 Jahre besteht, ausgedehnte Veränderungen im ganzen Nervensystem nachweisen können. Wir fanden nämlich erstens eine degenerative Neuritis im rechten N. cruralis und auf der linken Seite in den Nn. ischiadicus und cruralis, ihren Endästen und deren Verzweigungen. Die Intensität des Processes war in den feineren Zweigen am stärksten und nahm nach oben zu in dem Stamme ab. Es zeigte sich ferner in der Nähe der Gangrän im N. saphenus und im N. peroneus nicht nur eine degenerative, sondern auch eine hämorrhagische Neuritis. Wir betrachten die hämorrhagischen Veränderungen als directe Folge der Gangrän.

Zweitens fanden wir im Rückenmark Processe, die eine gewisse Analogie mit der Tabes zwar nicht ver-

kennen lassen, insofern es sich um eine Abnahme der nervösen Elemente in den Hintersträngen handelt, auf der anderen Seite aber sich wesentlich von den durch diese Krankheit gesetzten Veränderungen in folgenden Punkten unterscheidet. Die Ausdehnung des Processes entspricht nicht den bei Tabes fast immer streng festgehaltenen Grenzen. Die hinteren Wurzeln sind auffallend wenig, fast garnicht ergriffen. Schliesslich finden sich diffuse andere Veränderungen im Rückenmark, wie sie der Tabes nicht zukommen, nämlich ein leichter Grad von Meningitis und unregelmässig verbreitete myelitische Veränderungen im linken Vorderstrang und teilweise auch im Seitenstrang derselben Seite. Dass diese Veränderungen nicht etwa secundäre Degenerationen nach dem möglicher Weise vor 4 Jahren erlebten apoplektischen Insult sind, ergiebt sich sowohl aus dem anatomischen Verhalten, als auch aus der unregelmässigen Verteilung über den Querschnitt. Ob diese Veränderungen im Rückenmark, da Patientin an Knochentzündung gelitten haben und mit Jodkali behandelt worden sein soll, etwa mit einer früheren syphilitischen Infection in Zusammenhang stehen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Es ist aber unwahrscheinlich, da Patientin ein gesundes Kind geboren hat und sich sonst kein sicheres Zeichen für Lues weder intra vitam noch bei der Section gefunden hat. Der Fall dürfte somit auf die Notwendigkeit hinweisen, bei schwerem Diabetes mit nervösen Erscheinungen nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch das Rückenmark einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Leyden für die Überlassung des Falles, sowie vor allem Herrn Stabsarzt Dr. Heyse für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung derselben, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Bei frischen Gelenkcontusionen mit Hämarthros sind die Contentivverbände durch Massagebehandlung zu ersetzen.

II.

Das Fehlen des Patellarsehnenreflexes ist nicht pathognostisch für ein Rückenmarksleiden.

III.

Der Richter soll bei der Rechtsprechung an das Gutachten des medicinischen Sachverständigen gebunden sein.

Lebenslauf.

Verfasser, Heinrich Leichtentritt, mosaischer Religion, Sohn des Kaufmanns S. Leichtentritt wurde am 10. April 1870 zu Posen geboren. In Berlin machte er die Königliche Vorschule und dann das Königliche Friedrich-Wilhelmsgymnasium durch, welches er zu Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im folgenden Sommersemester begab er sich nach Freiburg i. B., um sich dem Studium der Medicin zu widmen. Von Michaelis 1889 bis Ostern 1890 besuchte er die Universität Leipzig. Ostern 1890 liess er sich dann in Heidelberg immatriculieren, wo er Ostern 1891 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die folgenden klinischen Semester studierte er an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, der er bis jetzt angehörte. Hier bestand er am 3. März 1893 das Tentamen medicum und 8 Tage später das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

In Freiburg: Baumann, Hildebrandt, Warburg, Weismann, Wiedersheim.

In Leipzig: Braune, His, Wislicenus.

In Heidelberg: Bütschli, Gegenbaur, Krafft, Kühne, Maurer, V. Meyer.

In Berlin: v. Bardeleben, Bein, v. Bergmann, Busch, Ilberg, O. Israel, Klemperer, Kossel, Leyden, Liebreich, Mittermayer, Olshausen, Schweigger, Silex, Sonnenburg, Virchow, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen herzlichsten Dank aus.